

Année 1925

N° 53

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

PAR

BONOT VICTOR

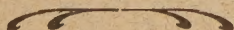
Né à Saint-Algis (Aisne), le 12 Octobre 1877

PARALYSIE DU FÉMORAL

SON TRAITEMENT EFFICACE

par les Injections Salines

JURY { *Président* : M. H. CLAUDE, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. ROBIN }
 { M. COQUOT } Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1925

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

PAR

BONOT VICTOR

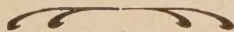
Né à Saint-Algis (Aisne), le 12 Octobre 1877

PARALYSIE DU FÉMORAL

SON TRAITEMENT EFFICACE

par les Injections Salines

JURY { *Président* : M. H. CLAUDE, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. ROBIN }
 { M. COQUOT } Professeurs à l'École Nationale-Vétérinaire d'Alfort.



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1925

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT



Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Écoles vétérinaires, P.-J. CADIOT A. RAILLET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques.....	BOURDELLE.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale....	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; histoire naturelle médicale	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, cli- nique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, cli- nique; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies micro- biennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, ins- pection des denrées alimentaires; autopsies.....	PETIT.
Hygiène et agronomie; zootechnie et économie rurale....	DECHAMBRE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.	MM. MONVOISIN.
LEBLOIS.	MOUSSU (R.).
LETARD.	PETIT (M.)
LESBOUYRIES.	VERGE.

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leurs sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

JE DÉDIE CE TRAVAIL :
A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de reconnaissance.

A MES ANCIENS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT (1896-1900)

A LA MÉMOIRE DE :

MM. L'ILLUSTRE SAVANT BACTÉRIOLOGISTE PROFESSEUR
NOCARD ;

L'EXCELLENT CLINICIEN PROFESSEUR TRASBOT ;

LE PROFESSEUR ADAM ;

LE PROFESSEUR KAUFMANN ;

LE PROFESSEUR BARON.

A MM. L'INSPECTEUR GÉNÉRAL HONORAIRE DES ÉCOLES
VÉTÉRINAIRES ;

G. BARRIER, PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DE
MÉDECINE ;

LE DIRECTEUR HONORAIRE CADIOT ;

LE DIRECTEUR HONORAIRE VALLÉE ;

LE PROFESSEUR HONORAIRE RAILLIET ;

LE PROFESSEUR DOCTEUR MOUSSU ;

LE PROFESSEUR GABRIEL PETIT.

A MONSIEUR LE DIRECTEUR NICOLAS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COQUOT

Qui m'ont très obligeamment aidé dans mes recherches bibliographiques et à qui j'exprime toute ma gratitude.

MEIS ET AMICIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Qui nous fait le grand hon-
neur de présider cette
thèse.

PARALYSIE DU FÉMORAL

CHAPITRE PREMIER

Des boiteries chez le cheval et de la boiterie par paralysie du nerf fémoral en particulier.

En ce siècle où la traction mécanique, progressant à pas de géant, tend de plus en plus à supplanter la traction animale, et où, d'autre part, se propage sans cesse l'hippophagie, il est de mode de considérer le cheval comme un moteur dont on exige un fonctionnement productif et qu'on ne fait réparer, en cas d'accident, que si cette réparation peut garantir sa remise en marche normale et doit être en même temps économique.

Dans ces conditions, le pronostic des maladies non fébriles et particulièrement des claudications chez le cheval a acquis une importance exceptionnelle. Ainsi la question souvent se pose, et avec plus d'instance que jamais, de savoir si la boiterie dont souffre le cheval qu'on nous présente est complètement curable. Si la réponse est négative, notre boiteux, ne pouvant plus assurer le service auquel il était affecté, est forcément déclassé, et généra-

lement, faute de lui trouver un emploi de tout repos, comme par exemple celui de cheval de corvée dans la cour d'une ferme, notre malheureux cheval, de moteur animé qu'il était, devient animal de boucherie. La différence est grande entre la valeur du cheval de service et le prix de sa viande sur pied. La perte subie est considérable.

Cette question économique, qui prime maintenant tout sentiment d'amitié à l'égard de la noble conquête que glorifiait Buffon, s'offre singulièrement embarrassante en ce qui concerne le cheval atteint de paralysie du fémoral, parce que cette lésion provoque une boiterie intense, grave et inquiétante;

Boiterie intense, en effet, car le membre qui en est affecté fléchit brusquement dans ses angles articulaires supérieurs et semble inférieurement vouloir se soustraire à l'appui;

Boiterie grave, par le fait surtout qu'elle a pour siège l'arrière-main qui est le centre propulseur chez les animaux à station quadrupédale, de sorte que l'impotence d'un membre postérieur rend le cheval plus particulièrement inutilisable pour le trait que celle d'un membre antérieur;

Boiterie inquiétante, enfin, pour le conducteur non prévenu qui peut croire, de prime abord, à une fracture du membre (lésion qu'il sait pratiquement incurable), mais qui, rassuré par un diagnostic nettement établi, est informé que la guérison sera longue et difficile à obtenir. Ce pronostic ravive son inquiétude, d'autant plus que la patience est une qualité qui, de nos jours, incline à disparaître.

Or, notre intention est précisément de prouver que la boiterie occasionnée par la paralysie du nerf fémoral est totalement guérissable, et chacun sait que nous pouvons sans crainte abuser un peu de la patience de nos clients quand nous avons la certitude intime d'atteindre le but qu'ils convoitent et qu'ils nous assignent.

CHAPITRE II

Anatomie normale des organes lésés dans la paralysie du fémoral.

Il convient d'abord de situer exactement l'affection qui fait l'objet de notre étude.

La région qui comprend les organes atteints par cette paralysie est la partie de la cuisse qui se trouve en avant du fémur; c'est la région crurale antérieure, encore nommée région rotulienne.

Immédiatement sous la peau de cette région s'étale une aponévrose, dite *fascia lata*, qui, par son feuillet superficiel, se confond en dehors, en arrière et en haut avec l'aponévrose fessière, s'unit en dedans avec l'aponévrose fémorale et se fixe en bas sur la rotule, et qui, par un feuillet profond, s'insère au bord externe du fémur; cette aponévrose se continue vers la pointe de la hanche par un corps charnu en forme d'éventail qui est son muscle tenseur et qui s'attache sur l'angle externe de l'ilium.

Ce vaste muscle du *fascia lata*, plat et triangulaire dans son ensemble, recouvre et en même temps soutient fermement la masse musculaire puissante qui nous intéresse particulièrement et qu'on appelle le triceps crural.

Le triceps crural est, en effet, un muscle énorme, cylindrique, appliqué contre la face antérieure et les faces latérales du fémur.

Comme son nom l'indique, il comprend trois portions principales qui sont d'ailleurs peu distinctes les unes des autres dans la plus grande partie de leur étendue. Ce sont : le droit antérieur de la cuisse, ou ilio-rotulien, ou encore portion moyenne du triceps; le vaste externe ou fémoro-rotulien externe; et le vaste interne ou fémoro-rotulien interne.

Le droit antérieur, muscle allongé, épais, fusiforme, est bifide à son extrémité supérieure, et ces deux branches, courtes, fibreuses et aplaties, s'insèrent dans les deux fossettes rugueuses qui surmontent en avant et en dehors le sourcil de la cavité cotyloïde. Il se termine inférieurement par un puissant tendon formant une cupule profonde qui reçoit la pointe obtuse du corps charnu et qui s'attache aux faces supérieure et antérieure de la rotule. Par ses insertions, le droit antérieur agit comme fléchisseur de la cuisse, mais surtout comme extenseur de la jambe.

Le vaste externe et le vaste interne sont deux masses musculaires presque identiques et symétriques : muscles épais, larges et aplatis, entremêlés de fortes lames tendineuses, s'étendant de l'extrémité supérieure du fémur à la rotule, ils forment par leur union une profonde et large gouttière dans laquelle est logée la portion moyenne du triceps.

L'un s'insère sur toute la face externe et sur la moitié externe de la face antérieure du fémur pour se terminer soit sur le droit antérieur, soit sur la face supérieure et le

côté externe de la rotule. L'autre prend son origine sur la face interne et sur la moitié interne de la face antérieure du fémur pour s'insérer inférieurement sur l'enveloppe aponévrotique terminale du droit antérieur et sur la face supérieure et le côté interne de la rotule..

Dans son ensemble, le triceps crural constitue une solide armature musculaire qui, en se contractant, agit en puissant levier sur la rotule et le tibia qui lui fait suite, par conséquent étend la jambe en la portant en avant, et joue ainsi un rôle important dans la locomotion.

Le nerf moteur de ce groupe musculaire extenseur de la jambe est le nerf fémoral.

Le nerf fémoral, ou mieux nerf fémoral antérieur, ou encore nerf crural, est la plus grosse des branches de la portion antérieure du plexus lombo-sacré qui, soit dit pour mémoire, est formé par la fusion des trois dernières branches rachidiennes lombaires et des deux premières sacrées. Ce nerf est placé, dès son origine, entre deux muscles importants de la région sous-lombaire, le petit et le grand psoas, et cette situation intermusculaire a été souvent incriminée comme exposant ce nerf à des meurtrissures qui résulteraient de grands efforts musculaires des psoas ayant pour effet soit la flexion du bassin et de la cuisse sur le rachis, soit la voussure de la région lombaire. Le nerf crural se dégage peu à peu de cet interstice profond pour longer le muscle long adducteur de la jambe qui le recouvre, muscle superficiel, mince et aplati de la région crurale interne, encore appelé sous-lombo-tibial ou couturier. Sous ce muscle, le nerf crural donne naissance au nerf saphène interne qui se termine en nombreuses rami-

fications sur la face interne de la jambe. Il croise ensuite en X le cône charnu par lequel le grand psoas et le psoas iliaque prennent leur insertion commune mobile sur le trochantin. Le nerf crural atteint alors l'extrémité supérieure du triceps crural dans lequel il s'épuise en un large pinceau de rameaux destinés à cette masse musculaire, et se termine en s'insinuant entre le droit antérieur et le vaste interne.

Après cette description succincte du triceps crural et du nerf qui commande ses mouvements, nous allons rechercher dans quelles conditions étiologiques cet important groupe musculaire perd sa contractilité.

CHAPITRE III

Etiologie et pathogénie de la lésion.

En règle très générale, pour ne pas dire toujours (car, ni jamais ni toujours, comme nous le disait si finement Nocard, n'ont cours en médecine), la paralysie du nerf fémoral antérieur est l'une des premières et parfois l'une des dernières manifestations cliniques de la paraplégie chez le cheval. Nous employons à dessein la dénomination « paraplégie » parce que nous n'avons, somme toute, à considérer en cette étude particulière que le symptôme « paralysie de l'arrière-main » qui est le symptôme principal d'une maladie aiguë sur l'origine de laquelle nous sommes encore si imparfaitement fixés qu'elle a reçu des noms différents se rapportant plus aux signes cliniques ou lésions enregistrés qu'à sa cause essentielle. C'est ainsi qu'on l'a appelée d'abord congestion de la moelle. Ce nom, d'ailleurs, est celui sous lequel, au siècle dernier, cette affection nous fut enseignée, et les seules causes incriminées à l'époque étaient la pléthore et l'inaction comme causes prédisposantes et le refroidissement comme cause déterminante. En considérant sa physionomie clinique, on la nommait aussi paraplégie, mais toujours

comme résultant d'une congestion de la moelle (Trasbot). On la désigna ensuite sous les termes suivants : strangurie noire, typhus spinal, typhus lombaire, congestion des reins, typhus rénal, congestion spino-rénale, mal de Bright aigu, lumbago, névrite des nerfs fémoraux, congestion musculaire, hémoglobinhémie paroxysmale, azotémie, azoturie, hémoglobininurie, hémoglobininurie paroxystique *a frigore* (Lucet, de Courtenay), hémoglobininurie musculaire paroxystique (Cadéac), etc., etc., et enfin myosite hémoglobininurique.

Puisque la paralysie du nerf fémoral antérieur est intimement liée à cette maladie aux appellations si nombreuses et si diverses, nous devons dire un mot de l'étiologie de cette dernière,

Nous ne nous attarderons pas à énoncer toutes les théories qui ont été émises à son sujet.

Nous exprimerons seulement l'opinion que nous ont formée vingt-cinq années de pratique rurale pendant lesquelles il nous a été donné d'observer d'innombrables cas, non tous semblables, de cette maladie si soudaine d'apparition, si souvent rapide d'évolution, si décevante de pronostic, et finalement si meurtrière.

A notre humble avis, cette maladie qui peut être endémique, mais non épidémique, qui se déclare en toute saison, qui est évidemment favorisée par l'inaction d'abord, par le refroidissement ensuite, et sans doute aussi par une insuffisance rénale momentanée, a sa cause première et fondamentale dans l'alimentation. Elle est la conséquence d'une auto-intoxication d'origine alimentaire. Nous en avançons pour preuve que dans les petites entreprises de charrois en

forêt où tous les chevaux sont soumis au même régime alimentaire et exactement au même travail, la paraplégie frappe toujours le meilleur cheval, celui qui, par suite de ses excellentes qualités de tracteur, est préféré, choyé même de son conducteur, et reçoit de lui, par amitié, souvent en cachette, une ration supplémentaire d'avoine; pour preuve encore que dans une ferme qui produit des fourrages et avoines très riches en matières azotées et où des cas d'hémoglobinurie suraiguë furent autrefois constatés à la fin d'une journée de repos et à l'écurie même, cette maladie ne s'est plus présentée depuis que des mashes laxatifs sont donnés en substitution d'avoine et de fourrage chaque dimanche ou jour de repos; pour preuve enfin que dans une autre ferme où la paraplégie sévissait depuis nombreuses années la suppression totale des féverolles qui étaient données en gerbes non battues pour remplacer la paille chaque soir eut pour résultat la disparition complète de la maladie.

A l'appui de cette théorie de l'auto-intoxication nous citerons les paraplégies provoquées très souvent par la githagine que renferme la gesse commune et nous signalerons en outre que l'ingestion de blé en gerbes ou en grains détermine chez le cheval une paraplégie de gravité exceptionnelle.

L'Étiologie qui vient d'être esquissée est sans doute toute superficielle en ce sens qu'elle résulte seulement de l'observation clinique, la seule d'ailleurs qui soit permise aux praticiens des campagnes. Il est probable toutefois qu'elle trouverait sa confirmation dans l'analyse des aliments au point de vue de leur teneur en matières azotées, mais surtout dans l'analyse profonde et minutieuse, certai-

nement très ardue, des modifications histologiques et chimiques qui se produisent dans les muscles lésés, et dont la conséquence bien connue est que la méthémoglobine musculaire se dissocie de la fibre musculaire même pour passer dans le sang, puis rapidement dans l'urine, non sans avoir déterminé des lésions graves du parenchyme rénal qu'elle traverse. Car les lésions principales qui caractérisent cette maladie, et qui sont bien résumées dans l'appellation de « myosite hémoglobinurique » siègent dans le système musculaire, et surtout dans les masses musculaires les plus actives, mais aussi les moins couvertes et les moins protégées, celles de l'arrière-main, en particulier celles des reins, de la voûte lombaire, de la croupe et des cuisses.

Les altérations musculaires qui ont pour conséquence les troubles locomoteurs et principalement l'acinésie des membres postérieurs que l'on observe dans l'hémoglobinurie ont été soupçonnées dès 1813 par Gohier, qui signale les lésions des psoas. En 1848, Goubaux, dans chacune de ses autopsies de chevaux atteints de paralysie du fémoral, constate la décoloration des muscles cruraux en même temps que le nerf même est distendu et plus volumineux qu'à l'état normal. En 1866, Arloing note, dans ses autopsies de chevaux paraplégiques, « une décoloration manifeste des muscles de la région sous-lombaire et de ceux qui composent les régions crurales. L'intensité de cette décoloration n'est pas la même partout... On trouve des ecchymoses au sein des mêmes muscles » et « dans ces muscles dont la teinte est altérée » le microscope révèle « des transformations granulograisieuses et cireuses ». Arloing fait remarquer en outre la rapidité avec laquelle se décomposent les

cadavres de paraplégiques. En 1891, Friedberger et Fröhner déclarent nettement que l'hémoglobinhémie est d'origine myogène et non hématogène et qu'elle devrait être décrite au chapitre des maladies des muscles parce qu'on doit la considérer comme une myosite de l'arrière-main. Ils ajoutent que le refroidissement peut suffire à expliquer la décomposition de la substance musculaire même, la dissolution de la matière colorante de la fibre musculaire identique à l'hémoglobine et son passage dans le sang. Sans doute la transition brutale d'une écurie chaude et mal aérée à l'air vif extérieur est une cause déterminante indéniable de la myosite hémoglobinurique, mais il est bien des cas où cette cause ne saurait être incriminée. Les recherches expérimentales des auteurs modernes, entre autres Herta et Wesser, tendent à pénétrer le secret du laboratoire musculaire où, même à l'abri des changements brusques de température, se produisent des transformations si dangereuses.

D'après Hutgner et Marck, l'impotence musculaire et la libération de la myohémoglobine doivent être attribuées à des troubles dans le métabolisme interne du muscle et en l'accumulation dans ce muscle de substances diverses issues du glycogène et des albumines vivantes. L'auto-intoxication aurait donc sa source dans le muscle même. Cette théorie dernière (1921) ne satisfait pas encore pleinement notre curiosité scientifique. D'ailleurs il est temps de rentrer dans le cadre de notre étude, et nous nous arrêterons tout simplement à ce que nous enseigne l'anatomie pathologique des muscles altérés dans la paraplégie.

La première anomalie du système musculaire qui frappe

l'œil est la décoloration, qui se présente souvent sous l'aspect de taches disséminées. En tous ces points décolorés une pression légère du doigt suffit pour le faire pénétrer dans ce tissu presque exsangue qui ressemble plutôt à de la chair cuite. Le microscope révèle :

1° La tuméfaction trouble des fibres musculaires, leur striation moins nette ou effacée, parfois même leur fragmentation;

2° La dégénérescence grasseuse ou granulo-grasseuse des muscles friables à teinte jaunâtre;

3° La dégénérescence vitreuse ou cireuse qui donne aux fibres musculaires la transparence et le reflet de la cire blanche;

4° L'infiltration, par les exsudats fibrineux, du tissu conjonctif interfasciculaire où l'on rencontre souvent des foyers hémorragiques constitués par des amas d'hématies. Ce tissu interstitiel peut même, d'après Lucet, subir un commencement d'organisation, mais ce début de sclérose musculaire est exceptionnel.

Nous observons, en un mot, les lésions de la myosite aiguë dégénérative.

Que devient notre nerf fémoral antérieur au milieu de tous ces troubles? Dès l'apparition de la maladie; dans la situation profonde où il est à l'abri des traumatismes extérieurs, c'est-à-dire dans sa portion comprise entre le petit et le grand psoas, ces deux muscles tuméfiés et durs le compriment certainement. Cette compression seule peut-elle causer la parésie du nerf au début même de l'accès d'hémoglobinurie et avant toute chute du malade? Cette

première théorie a été émise, entre autres, par Cadéac, en 1901.

Cependant, outre cette tuméfaction diffuse des muscles, il se produit des infiltrations entre les fibres musculaires; le nerf fémoral baigne dans un exsudat séro-gélatineux, rougeâtre et irritant. La névrite s'y développe, et le triceps crural qu'il innerve subit l'atrophie par inaction. C'est la théorie d'après laquelle l'amyotrophie serait consécutive à la névrite du fémoral, serait donc d'origine neuropathique. A l'appui de cette théorie il faut citer l'expérience de Goubaux qui a reproduit l'atrophie des muscles cruraux antérieurs en pratiquant la section du nerf à la face interne de la cuisse, entre le vaste interne et le droit antérieur, au point où il donne ses divisions terminales. A l'appui encore de l'origine neuropathique de cette paralysie locale, le Dr Dor faisait observer, en 1901, à la Société des sciences vétérinaires de Lyon, qu'en pathologie humaine des maladies ou des intoxications s'accompagnent toujours de la paralysie du même nerf. L'intoxication saturnine, par exemple, est souvent suivie de la paralysie du radial. Il se peut donc, disait-il, que la paralysie du fémoral soit un phénomène d'ordre toxique. Cette observation de pathologie comparée confirme d'ailleurs la théorie de l'auto-intoxication concernant l'étiologie de la paraplégie.

Mais, d'autre part, indépendamment de la névrite que nous venons d'incriminer, il se peut fort bien que le triceps crural soit atteint de myosite comme les autres groupes musculaires de la cuisse et cette myosite aiguë peut être suivie d'altérations dégénératives qui entraînent l'atrophie. C'est la théorie d'après laquelle l'amyotrophie du triceps

crural serait consécutive à la myosite, serait donc d'origine myopathique.

En définitive, les deux dernières théories sont également soutenables, et il n'est pas impossible d'admettre que la paralysie du nerf fémoral avec l'atrophie musculaire qui s'ensuit serait d'origine neuropathique et d'origine myopathique à la fois.

Nous ne citerons que pour mémoire les cas excessivement rares dans lesquels la paralysie du nerf crural a été déterminée par un abcès, par une tumeur mélanique (Rodet, 1859), par une exostose, par une abduction forcée du membre (Trasbot, 1882), par un effort violent ou par une glissade. Car, comme le fait justement remarquer Caddo, dans son *Traité de Thérapeutique chirurgicale* « c'est incontestablement à l'hémoglobinurie que se rattachent la plupart des faits décrits sous le nom de paralysie du nerf crural ou fémoral ».

CHAPITRE IV

Symptomatologie.

Après ces données générales sur l'étiologie et la pathogénie de la paralysie du nerf fémoral antérieur, il convient de revenir aux manifestations cliniques de cette affection. Elle précède toujours, avons-nous dit, la paraplégie ou myosite hémoglobinurique, et lui succède parfois.

Lorsqu'en effet, après deux ou trois jours de repos le plus souvent, et pendant lesquels il a reçu la même ration que durant les jours d'emploi, le cheval sort de l'écurie pour le travail, gai, plus gai même que d'ordinaire, et brusquement, après quelques instants d'exercice, ralentit son allure, donne moins franchement du collier, se montre inquiet, regarde son flanc, manifeste des signes de coliques, frissonne, tremble, sue abondamment en même temps que la respiration s'accélère et que les naseaux, se dilatant, lui donnent une physionomie anxieuse, et puis fléchit brusquement d'un membre postérieur, le cheval, à ce moment-là, souffre vivement d'un nerf fémoral. La parésie de ce nerf est d'abord unilatérale. Dans certains cas bénins elle peut demeurer telle et, par application immé-

diète d'un traitement approprié ou même parfois par le fait seul de laisser le malade au repos quelques instants, elle peut disparaître assez vite. Mais il arrive trop souvent que le conducteur ignorant, pour calmer les coliques, déclare-t-il naïvement, continue à faire marcher son cheval. La parésie s'accroît du même côté, puis, après un laps de temps très variable, elle devient bilatérale. Les deux nerfs fémoraux parésés, la paraplégie est fatale et le cheval tombe sur son arrière-train.

Cette forme fugace de la paralysie du fémoral, prodrome de la paraplégie, bien qu'elle ait valu le nom de névrite des fémoraux à la maladie même qu'elle annonce, ne retiendra pas toute l'attention puisque, dans la plupart des cas, elle n'est en somme intéressante à connaître que pour établir ou pour confirmer le diagnostic de la myosite hémoglobinurique.

Quand cette dernière a été traitée avec succès, les muscles rotuliens récupèrent vite, en général, leur contractilité et leur rôle d'extenseur principal du membre. Les deux membres postérieurs reprennent peu à peu leur activité et leur claudication finalement disparaît. Toutefois il est à remarquer que souvent les deux membres ne guérissent pas simultanément. En ce cas, le postérieur qui reste boiteux doit subir plus longtemps un traitement local relativement simple mais qui exige de la vigilance et de la ténacité : il s'agit de lotions chaudes fréquemment répétées sur les muscles paralysés suivies de massage. Il arrive que, par suite de grosses difficultés matérielles ou par nonchalance ou même par négligence, ce traitement ordonné n'est pas suivi. Le résultat en est que la paralysie du nerf

fémoral persiste comme accident posthémoglobinurique, avec la boiterie pénible et fatigante qui en est la conséquence et qui rend le cheval inutilisable.

Ce sont deux observations de cette sorte que nous rapporterons tout à l'heure. Ce sont d'ailleurs les deux seuls cas de paralysie du fémoral que nous ayons eu à traiter depuis la guerre en l'espace de cinq ans. Si nous les ramenons au pourcentage, ils représentent quatre pour cent des cas de paraplégie constatés. Pour donner la statistique complète, nous devons déclarer que 50 % de ces cas de paraplégie se sont terminés par la mort, car le plus souvent les chevaux ont été frappés de cette maladie congestive loin de la ferme à laquelle ils appartenaient et loin de toute habitation, excitant ainsi le charretier à s'obstiner de vouloir rapprocher son malade de l'écurie, de sorte que par marche forcée la paraplégie complète se déclarait et que le cheval tombait en bordure de route, où l'intervention tardive et forcément incomplète en rase campagne ne pouvait produire de résultat favorable. A signaler toutefois deux malades qui, ayant pu être traités dès le début et debout à la sortie même de l'écurie par la méthode classique (saignée et injection sous-cutanée d'arecoline), tombaient quelques heures après dans leur stalle pour ne plus se relever et succomber assez rapidement. A signaler aussi deux récidivistes à une année d'intervalle qui moururent de la deuxième atteinte. Dix pour cent de nos hémoglobinuriques ont pu, dans les 24 heures qui suivirent leur chute, vu leur âge avancé et la gravité paralytique de leur mal, et vu d'autre part leur température demeurée normale, être livrés à la bouchefie, la myosite des muscles

lombaires et rotuliens ayant été arrêtée dans son évolution par une abondante saignée de début et n'ayant pas motivé, à première inspection de la viande, de saisie partielle pour cause d'infiltration. Parmi les 40 % seulement de nos paraplégiques qui ont guéri, 10 % ont conservé, dans la période de résolution, de la parésie d'un nerf fémoral, mais les lotions chaudes et le massage consciencieusement appliqués avec régularité sur les muscles atteints (en même temps qu'était suivi le régime diététique et diurétique indiqué en pareil cas, consistant en barbotages farineux additionnés de 50 grammes de bicarbonate de soude par jour et en paille de blé comme nourriture exclusive), ont eu raison en une semaine au plus de cette parésie posthémoglobinurique.

Nous arrivons enfin aux deux observations annoncées de paralysie persistante du nerf fémoral antérieur consécutive à la myosite hémoglobinurique.

CHAPITRE V

Traitement par injections salines.

OBSERVATION I. — Le 11 février 1921 matin, nous étions appelé dans une exploitation de 250 hectares environ de culture située à 4 kilomètres près d'un cheval de trait qui, à la sortie de l'écurie, était pris de paralysie de l'arrière-main. Nous pûmes arriver avant que la paraplégie fût complète et pratiquer à l'aide du trocart une saignée à la veine jugulaire gauche de l'animal debout sur ses membres antérieurs, affaissé sur ses boulets postérieurs, et maintenu à chaque pointe de hanche par deux hommes. Il s'agissait d'un cheval hongre, bai, de corpulence moyenne, en très bon état d'embonpoint, provenant de la liquidation d'après-guerre des chevaux d'armée, correspondant au type du cheval d'artillerie de campagne, âgé de onze ans. Après une saignée de huit litres, il reçut une injection hypodermique de 5 centigrammes de bromhydrate d'arecoline dissous dans 5 centimètres cubes d'eau distillée, et put être reconduit en son écurie, à vingt mètres de là environ, la tête haute et les hanches maintenues. Le malade ne tomba pas. Le soir, il se portait franchement sur le membre postérieur droit, mais tenait le postérieur gauche en semi-flexion, le boulet presque à ras du sol, le pied posant en pince seulement. La respiration, normale en cette position de repos, s'accélérait dès qu'on déplaçait de force latéralement le train postérieur, accusant la souffrance de la région rotulienne gauche. Le pouls était net et isochrone et la température rectale indiquait 38° 4. Une émission d'urine de coloration foncée s'était opérée seule dans le couurant de l'après-midi ; de même s'étaient produites deux évacuations de crottins durs. Une nouvelle injection sous-cutanée de 5 centigrammes d'arecoline fut pratiquée, et nous ordonnâmes pour la nuit une couverture chaude

sur les reins et dans la mangeoire un barbotage tiède de son additionné de 50 grammes de bicarbonate de soude.

Le lendemain 12 février, l'état général de notre malade était satisfaisant; l'urine avait repris sa teinte normale, mais le membre postérieur gauche se tenait en même attitude que la veille et, par déplacement forcé et pénible, boitait très bas. Une troisième injection de 5 centigrammes d'arecoline fut faite sous la peau de l'encolure, et des lotions d'eau très chaude suivies de massage sur la région lombaire et la région rotulienne gauches furent ordonnées, à raison de trois séances d'un quart d'heure chaque pour la journée, et comme nourriture trois barbotages farineux additionnés de 50 grammes de bicarbonate de soude et une botte de paille en 24 heures.

Le 13 février, notre cheval souffrait un peu moins de son postérieur gauche. Son état général demeurant très bon, il reçut une quatrième et dernière injection d'arecoline. Les mêmes lotions chaudes avec massage et le même régime alimentaire diurétique que la veille furent prescrits.

Le surlendemain 15 février, notre patient boitait toujours aussi péniblement de son postérieur gauche. L'amélioration habituellement constatée en pareil cas par l'application du traitement ordonné faisant défaut, notre étonnement nous incita à nous enquerir si ce traitement avait été ponctuellement suivi et à force de questions nous parvîmes à apprendre que ni lotions chaudes ni massages n'avaient été faits. Le propriétaire qui, par hasard, se présenta à la fin de la consultation, nous donna beaucoup trop de raisons pour expliquer le pourquoi de cette abstention et finit par nous demander insidieusement si une friction vésicante ne serait pas plus active. Bref, comme il convient bien souvent, en notre profession de soigner le client avant de soigner son cheval, nous ordonnâmes une friction de feu liquide sur la région rotulienne paralysée. Le propriétaire ayant déclaré posséder en sa pharmacie un excellent feu résolutif, la friction fut faite par ses soins le 16 février.

Le 23 février, comme la friction de la semaine précédente n'avait pas donné de résultat appréciable, nous en prescrivîmes une seconde plus énergique, et il fut entendu qu'après cette deuxième friction vésicante, à partir du 2 mars, le cheval serait promené en main une heure chaque jour. A notre retour, le 22 mars, la paralysie du nerf fémoral gauche provoquait toujours la même intense boiterie chez notre paraplégique du mois précédent. La deuxième friction de feu liquide avait produit une vésication assez profonde de la peau; mais les muscles cruraux sous-jacents n'avaient pas

recouvré leur activité; au contraire, leur atrophie commençait à se percevoir. Nous pûmes savoir, d'ailleurs, que la promenade ordonnée avait consisté tout simplement à conduire le cheval trois fois par jour à l'abreuvoir distant de dix mètres environ de l'écurie. Comme le cheval était indisponible depuis quarante jours, et que son absence dans son attelage était préjudiciable à ses camarades, surtout au moment où les travaux de culture du printemps allaient battre leur plein, il s'agissait de prendre une décision ferme. Il nous souvint alors d'un cas semblable qu'avant guerre nous avions traité avec succès par des injections salines. Ce cas, nous n'avons pu le relater faute des documents qui nous ont été ravis par l'invasion ennemie. Nous songeâmes également à la guérison par injections sous-cutanées et intramusculaires d'eau salée à saturation de plusieurs cas de paralysie du nerf sus-scapulaire avec atrophie des muscles sus et sous-épineux. Nous résolûmes donc d'avoir recours au même traitement en demandant au propriétaire un mois de crédit pour l'obtention d'un résultat satisfaisant. Une solution très chaude d'eau salée à saturation fut préparée sur-le-champ, et à l'aide d'une seringue de Pravaz de 10 centimètres cubes, à verre épais et à piston métallique, armée d'une aiguille très grosse et longue de 4 centimètres, nous pratiquâmes dans les muscles de la région rotulienne gauche six injections de 10 centimètres cubes chaque espacées en quinconce, puis trois injections de même quantité sous-cutanées encadrant triangulairement les précédentes. Les jours suivants un douloureux abcès profond et diffus se forma dans la région traitée.

Le 30 mars, en l'absence d'un point nettement fluctuant, une ponction profonde à l'aide d'un cautère ordinaire en pointe chauffé à blanc fut pratiquée vers la partie déclive de ce vaste abcès. Un pus épais et légèrement sanguinolent se répandit en un jet vif et tari.

Le 6 avril, la boiterie avait diminué notablement d'intensité. De la fistule provoquée par la ponction au cautère s'écoulait un peu de pus moins épais avec de rares grumeaux. Le cheval fut mis en liberté dans un pâturage de grande étendue où l'herbe, rase encore à cette époque de l'année, obligerait l'animal à se déplacer pour trouver sa nourriture.

Le 28 avril, la boiterie ne se manifestait plus que par un affaïssissement peu accentué de la croupe et par une flexion en avant saccadée et fugace du boulet. Bref, elle était devenue si légère que le cheval fut remis en service de travaux de culture dans son attelage le jour même. La fistule, non complètement comblée, laissait encore

sourdre quelques gouttes de pus lors des mouvements d'extension du membre, mais les muscles dont elle émergeait avaient repris à peu près leur volume normal.

Le 12 mai, la boiterie était totalement disparue et la région rotulienne gauche avait recouvré le même volume musculaire que la droite.

La fistule ne se cicatrisa qu'en juin. Elle n'avait reçu aucun soin spécial. Est-ce un bien ? Est-ce un mal ? Le fait d'avoir abandonné à elle-même cette fistule provoquée par le cautère a eu pour conséquence la sécrétion prolongée d'un peu de pus irritant sans doute, mais il ne nous semble pas qu'à cette irritation locale on puisse attribuer un rôle dans la guérison de l'atrophie d'un groupe musculaire dont elle n'intéressait qu'une partie bien restreinte. Il est vrai, d'autre part, que nous aurions pu éviter cette fistule en pratiquant, en l'absence de point fluctuant bien défini, au lieu d'une ponction au cautère, une friction vésicante qui eût attiré le pus profond vers la peau et déterminé une fluctuation qu'une ponction large au bistouri eût libéré rapidement.

Quoi qu'il en soit, la guérison était devenue complète trois mois après l'accès d'hémoglobinurie et six semaines après le traitement par injections salines intramusculaires.

Notre cheval continua son service sans interruption jusqu'en février 1924, époque à laquelle, la présence d'un calcul intestinal volumineux qui obstruait le gros colon dans sa première portion ayant pu être décelée, son abatage pour la boucherie fut ordonné.

OBSERVATION II. — Le 1^{er} mai 1922, nous étions appelé à 17 kilomètres, dans une ferme exploitant 280 hectares de terre, pour visiter un cheval boiteux. Il s'agissait d'un cheval percheron, gris pommelé, 1 m. 65, âgé de sept ans. A l'écurie, le membre postérieur droit est tenu en semi-flexion, et le pied pose en pince seulement. En marche, le grasset droit ne s'étend pas, le pied rase le sol, et au moment de l'appui de ce pied, subitement la cuisse et la jambe s'affaissent en même temps que les articulations du grasset et du jarret fléchissent brusquement et que le pied ne pose toujours qu'en pince. Nous avons affaire à la boiterie pénible caractéristique de la paralysie du nerf fémoral antérieur. D'ailleurs, l'atrophie des muscles rotuliens confirme nettement ce diagnostic. Cette paralysie était consécutive à une paraplégie grave dont le cheval avait été frappé le 20 janvier précédent. Elle datait donc d'un peu plus de trois mois, pendant lesquels aucun traitement n'avait été institué. Il était difficile, après un si long laps de temps sans soins donnés,

et en présence d'une boiterie aussi accentuée avec lésions aussi profondes, de promettre une guérison complète. Mais le cheval était en pleine force par son âge, puis il était si bien proportionné, si net dans ses autres membres, et d'autre part si docile et si courageux que son propriétaire nous déclara qu'il était résolu à le conserver même si, après un traitement de longue durée, une légère boiterie persistait. Nous décidâmes donc de traiter immédiatement par les injections salines. Des lotions d'eau bouillie chaude furent faites sur la région des muscles atrophiés, tandis qu'était préparée une solution à saturation de sel ordinaire très finement pulvérisé dans de l'eau de pluie bouillie et filtrée. En huit points régulièrement espacés de la région crurale lotionnée nous pratiquâmes des injections de 10 centimètres cubes chaque de la solution salée chaude, injections toutes sous-cutanées. Puis, nous n'omîmes pas de faire sous la peau de l'encolure une injection préventive de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique, ayant eu à déplorer, quelques mois auparavant, à la suite d'injections salines à l'épaule atrophiée d'un cheval, un cas de tétanos qui se termina d'ailleurs par la guérison.

Le 9 mai, les 80 centimètres cubes d'eau salée saturée qui avaient été injectés huit jours auparavant dans le tissu conjonctif sous-cutané s'étaient normalement résorbés sans laisser la moindre trace et après avoir produit, sans nul doute, une excitation première des muscles atrophiés sous-jacents. Nous injectâmes, cette fois en pleins muscles rotuliens, en dix points à peu près équidistants, 100 centimètres cubes d'une solution chaude saturée de sel marin, pour la préparation de laquelle n'avaient pas été prises les mêmes précautions de rigoureuse asepsie que précédemment.

Le 18 mai, la région traitée était largement tuméfiée, en abcdation chaude et douloureuse, présentant trois points principaux de fluctuation. Nous pratiquâmes au bistouri droit trois ponctions différentes, profondes et avec un large débridement, par lesquelles s'écoula un pus épais et grumeleux. Les plaies de ponctions furent détergées à l'eau fortement salée tiède, et cette même détersion fut prescrite à renouveler tous les jours.

Le 30 mai, nos trois plaies suppuraient encore, mais la région rotulienne était moins évasée et la boiterie du membre beaucoup moins prononcée. Nous ordonnâmes la mise au pâture attenant à la ferme, sans d'autres soins que de laver les plaies à l'eau salée chaude tous les deux jours, puis de les saupoudrer de fine poudre de charbon végétal quand, leur fond anfractueux comblé, elles commenceraient à bourgeonner.

Le 10 juillet, les plaies étaient parfaitement fermées, la région atrophiée avait repris à peu près son volume normal, la boiterie, bien moins profonde, était surtout accentuée au départ, mais, la marche étant possible sans trop de fatigue, le cheval fut mis au service peu pénible de la corvée de fumier par traîneau dans la cour de la ferme, service qui l'occupait une matinée chaque jour.

Le 31 juillet, le membre postérieur droit avait repris au repos son aplomb normal, sauf une légère bouleture, et la boiterie au départ étant de moins longue durée que trois semaines auparavant, le cheval reprit place dans son attelage pour les travaux de déchaumage d'après moisson.

Le 5 septembre, nous avons le plaisir de constater que l'attitude du membre au repos était redevenue absolument normale, que les muscles du triceps crural étaient totalement régénérés, que les cicatrices des plaies d'abcès disparaissaient à la faveur des poils gris de la robe, et que la boiterie à froid était entièrement disparue. La guérison était complète, à la vive satisfaction du propriétaire qui parle volontiers de son « rescapé ». Cette guérison totale avait été obtenue sept mois après l'atteinte grave de paraplégie et quatre mois après le traitement exclusif par injections salines.

Tels sont les deux résultats encourageants que nous ont donnés les injections sous-cutanées et intramusculaires associées d'eau salée à saturation dans le traitement de la paralysie du nerf fémoral.

Il convient maintenant de comparer ce traitement efficace à tous ceux qui ont été préconisés ou employés en pareil accident.

CHAPITRE VI

Comparaison avec les autres traitements.

I. Bouley déclarait que, dans beaucoup de cas, *l'exercice et le temps* peuvent suffire à la cure. Cette assertion est admissible. Mais, en pratique courante, l'expectative, sans autre ordonnance que la mise en liberté dans un vaste box ou mieux au pâturage d'un cheval aussi profondément boiteux que le paralysé d'un fémoral, est peu recommandable, parce qu'elle laisse toujours très sceptique le client, qui préfère de beaucoup notre intervention active. Toutefois, de l'indication donnée par notre illustre maître Bouley, il est à retenir que l'exercice produit à la longue un effet salutaire, à preuve qu'il a toujours été considéré, et à juste titre, comme le complément indispensable de tout traitement local.

II. Partant du principe physiologique que toute irritation des nerfs sensitifs de la peau active les mutations organiques dans le système musculaire, la première médication topique que la logique ait inspirée et à laquelle on ait eu recours fut l'application sur la face externe de la cuisse de *révulsifs vésicants* : onguent vésicatoire simple ou onguent vésicatoire mercuriel. Ces préparations, dont

l'agent actif est la cantharide, pour produire leur maximum d'effet, doivent être étendues régulièrement sur la peau de la région à traiter, puis frictionnées, doucement d'abord avec la pulpe des doigts, plus énergiquement ensuite avec la paume de la main jusqu'à ce que l'épiderme en soit bien imprégné. Les topiques plus modernes, appelés feux liquides, dans la composition desquels entrent de l'essence de térébenthine ou de l'essence de lavande, de la poudre ou de la teinture de cantharides, de la poudre d'euphorbe, de l'huile de croton, mélangées à une huile d'olives ou de colza, s'appliquent au pinceau ou avec la paume de la main presque sans friction. Leur effet est plus rapide que celui des onguents vésicatoires, sur la peau tout au moins. Mais, que l'on emploie les uns ou les autres, la répercussion sur les muscles sous-jacents de la vésication qu'ils produisent est lente à apparaître. Aussi ces frictions vésicantes exigent-elles d'être répétées; et pour peu qu'on insiste sur leur emploi dans l'espoir de hâter le résultat qui se fait attendre, on risque fort d'obtenir, avant une amélioration notable, une chute de peau douloureuse, longue à guérir et laissant des traces. Goubaux, à qui nous devons les premières relations écrites sur la paralysie du nerf fémoral antérieur, n'eut que déboires par la vésication, puisqu'il essaya l'électricité. Cette dernière, d'ailleurs, ne lui procura pas non plus de résultat satisfaisant, sans doute parce qu'il ne répéta pas assez l'électrisation des muscles cruraux antérieurs, et finalement il en vint à douter de la possibilité de la guérison.

En 1850, le praticien Lebel, répondant au professeur

Goubaux qui sollicitait en 1848 des rapports circonstanciés sur des cas semblables aux neuf qu'il avait observés pour l'aider à établir, si possible, une étiologie exacte de la paralysie du fémoral (qu'il reconnaissait avoir précédemment rapportée à tort à un névrôme), Lebel, donc, communiquait à Goubaux que, sur trois malades traités, il avait obtenu trois guérisons, « les moyens mis en usage, ajoutait-il, n'étant autres que ceux employés jusqu'alors par ceux qui ont eu à traiter ces sortes d'affections », et il en tirait cette conclusion originale : « Il en résulte cette conséquence que la maladie du nerf fémoral antérieur, quelque grave qu'elle ait paru jusqu'à présent, n'est pas toujours incurable, soit qu'il y ait une différence dans l'état pathologique qui lui a été attribué jusqu'alors, soit que l'art devienne pour la nature un auxiliaire indispensable, soit que celle-ci, par ses ressources infinies, parvienne seule à triompher de cette affection si redoutable. »

Le traitement employé par Lebel était, ou la révulsion par la cautérisation, ou le séton dérivatif suivi de quelques applications vésicantes, ou encore le séton accompagné peu après de cautérisation, et, dans tous les cas, la promenade quotidienne, exercice modéré à augmenter graduellement, qu'il regardait comme un auxiliaire bien puissant pour parvenir à la guérison.

III. *La cautérisation*, qui produit une révulsion plus énergique que les divers vésicatoires, peut être appliquée en pointes, mais il est préférable dans le cas présent, où la surface à traiter est assez étendue, d'employer la cautérisation en raies dont l'effet est plus actif et plus régulièrement réparti. Seul ou suivi d'applications vésicantes, le

feu a pu donner des résultats favorables, et Aubrion, en 1863, signale même une cure inespérée qu'il annonce comme une résurrection, qualifiant de revenante une jeune femme atteinte depuis 15 à 16 mois de paralysie d'un fémoral antérieur et d'atrophie musculaire consécutive, qu'il guérit complètement après quatre mois de soins qui consistèrent en l'application d'un feu, puis d'un vésicatoire, et plus tard d'un second feu suivi d'une deuxième friction vésicante.

S'il est indéniable que la cautérisation renforcée d'un vésicatoire peut procurer d'heureux résultats, il est non moins certain qu'elle présente un grave inconvénient d'ordre pratique : celui de laisser des traces indélébiles, lesquelles, aux yeux du propriétaire qui prévoit la vente de son cheval parce qu'il craint récurrence d'hémoglobinurie, sont de nature à impressionner très fâcheusement l'acheteur. Aussi devons-nous bien souvent renoncer aux pointes ou raies de feu qui marquent pour nous adresser aux injections, appelées vulgairement piqûres, dont les traces disparaissent.

IV. Avant de décrire les diverses injections employées dans l'affection qui nous occupe, nous devons mentionner le traitement par *l'hydrothérapie et le massage combinés*. Les lotions d'eau chaude à 50-55 degrés, destinées à provoquer une action congestive sur les muscles rotuliens, doivent être suivies de massage, soit par frictions pour assouplir ces muscles en même temps que pour exciter les nerfs cutanés et, par action réflexe, le système nerveux central, soit par tapotements ayant pour but de déterminer des contractions musculaires. Ces lotions et massage ne

sont guère prisés de ceux qui en sont chargés parce qu'ils exigent chaque jour de nombreuses séances ennuyeuses dont le résultat, d'ailleurs, est problématique. Le succès, en effet, n'est probable que lors de parésie du fémoral immédiatement avant ou aussitôt après la crise de myosite hémoglobinurique, mais l'effet de cette méthode mixte est très incertain dans le cas de paralysie persistante dudit nerf et de l'atrophie musculaire qui en résulte.

V. Nous devons dire un mot également de *l'électrothérapie*, que Goubaux, le premier, employa sans insister suffisamment, et qui donna plus tard d'excellents résultats à Leblanc, de moins bons à Laquerrière. Il convient d'avoir recours à la faradisation, c'est-à-dire aux courants induits qui sont produits par des appareils magnéto-électriques disposés de façon que l'induit peut être écarté ou rapproché de l'inducteur, ce qui permet de varier à volonté l'intensité du courant, qui d'ailleurs doit être faible. L'appareil de Gaiffe est le plus commode et le plus répandu. A l'appareil générateur d'électricité doivent être adjointes des électrodes recouvertes d'une couche de matière hydrophile imbibée d'eau salée, car il est nécessaire de mouiller avec ce liquide la peau de la région où elles doivent être appliquées afin d'en protéger l'épiderme. Les deux électrodes doivent être placées vers chacune des extrémités de la masse musculaire du triceps crural, la positive au-dessus de la rotule comme devant agir sur les muscles, la négative au niveau de l'émergence du nerf crural, c'est-à-dire en haut et un peu en avant de l'articulation coxo-fémorale, comme devant exciter le nerf même et hâter sa réparation de façon que, régénéré, il puisse transmettre l'influx ner-

veux aux muscles qui, stimulés eux-mêmes, soient en état d'y répondre. La durée des électrisations, de quelques minutes seulement au début, doit être portée graduellement à 10, 15 et 20 minutes. Malheureusement, si les courants faradiques donnent à la longue de bons résultats, il arrive le plus souvent, après quelques séances, qu'ils sont très mal supportés par le patient. Chose très étrange, le cheval qui subit sans se plaindre les opérations les plus douloureuses, geint et se débat avec une violence extraordinaire sous l'influence de courants électriques relativement faibles. Il devient donc bientôt nécessaire de l'entraver et de le coucher pour l'électriser. Dans ces conditions, l'électrothérapie ne saurait être mise en usage que dans un hôpital vétérinaire. Pratiquement elle est, en somme, inutilisable.

VI. Nous en arrivons aux divers traitements par *injections sous-cutanées*. Cadiot, puis Breton et Larioux recommandent, comme ayant rendu des services à plusieurs praticiens dans le traitement de diverses paralysies locales, les injections hypodermiques, au niveau des muscles rotuliens paralysés, de deux alcaloïdes bien différents :

1° Le sulfate de vératrine qui, comme analgésiant général, trouve son indication dans le traitement des boiteries d'origine rhumatismale;

2° Le sulfate de strychnine qui, comme excitant nerveux, est préconisé dans le traitement des paralysies sensitive et motrice dues à un épuisement nerveux d'origine rhumatismale.

Le sulfate de vératrine doit être injecté à la dose de 2 à 3 centimètres cubes d'une solution de 10 centigrammes de ce sel dans 10 centimètres cubes d'eau distillée bouillie.

Ces injections sont douloureuses parce que la vératrine produit une vive irritation locale qui, selon certains auteurs, « activerait la régénération musculaire ». Quoiqu'il en soit, l'action qu'elles exercent étant éphémère, il faut les répéter tous les deux ou trois jours.

Le sulfate de strychnine doit être injecté tous les 2 ou 3 jours également, à la dose de 2 à 3 centimètres cubes d'une solution de 2 à 5 centigrammes de ce sel dans 10 centimètres cubes d'eau distillée bouillie.

Ces injections, qui doivent être renouvelées fréquemment pendant un ou même plusieurs mois, ne sont exécutables que dans une clinique vétérinaire, et encore faut-il considérer qu'elles ne sont pas pratiques parce que non économiques.

À ce point de vue il y a lieu, tout au moins, de leur préférer les injections sous-cutanées d'eau salée à saturation destinée à agir sur les muscles sous-jacents comme irritant local et aussi comme stimulant de leurs contractions. Cette eau salée qu'il convient, en l'occurrence, de préparer avec du chlorure de sodium pur dissous dans de l'eau distillée bouillie, se résorbe en quelques jours, et il faut pratiquer une nouvelle injection six à huit jours après. C'est déjà un avantage intéressant sur les deux alcaloïdes dont il vient d'être parlé.

En 1893, Maris et Ranvier, d'Elbeuf, préconisèrent le traitement mixte par injections hypodermiques d'eau salée et de sulfate de strychnine. En vue d'éviter la formation d'abcès, ils recommandaient de laver la peau de la région crurale à traiter avec de l'eau phéniquée ou créolinée, et de désinfecter la solution saturée de sel marin

par l'addition de quelques gouttes d'acide phénique, puis de la filtrer plusieurs fois. Ils commençaient par l'injection de cette eau salée à raison de 7 piqûres de 5 centimètres cubes chaque, prétendant que ces injections salines agissant comme irritantes opéraient la réviviscence des éléments musculaires atrophies et que cette vitalité nouvelle concourait à l'absorption efficace de l'excitateur nerveux : la strychnine. Les cinq jours suivants, en effet, ils administraient le sulfate de strychnine en injections hypodermiques en même région, à la dose de 10 centigrammes par jour en une fois. Ce traitement leur avait donné six succès merveilleux sur six cas traités, dont deux guéris en six et huit jours, et le plus lent en sept mois. Cette médication et surtout l'interprétation des résultats annoncés furent âprement discutées et mises en doute à la Société de médecine vétérinaire pratique par Benjamin, Leblanc, Laquerrière, Cagny et Lavalard. Maris et Ranvier répondirent par la communication de nouvelles guérisons, moins rapides cette fois, mais nécessitant toujours en moyenne 3 injections salines et 25 injections de strychnine par mois. Ils y ajoutaient l'application d'un fer à pince prolongée pour combattre la bouleture du membre atteint. En vérité, ce traitement demande trop d'interventions, n'est donc pas économique, et par suite ne convient pas à notre médecine pratique qui veut que les soins coûtent moins cher que vaut le malade.

L'injection sous-cutanée dérivative d'essence de térébenthine rectifiée, à la dose de 5 à 10 grammes en plusieurs points, espacés aussi régulièrement que possible, de la région crurale à traiter, est plus recommandable. Cette

injection remplace le vieux séton. Elle est plus propre, plus élégante, et produit plus vite le même effet. L'inconvénient grave de l'essence de térébenthine est qu'elle est très irritante et qu'elle provoque une vive douleur qui peut durer plusieurs heures et atteindre une acuité dangereuse chez les chevaux à tempérament nerveux au point même que leur surexcitation peut donner l'impression du vertige. Il est vrai qu'il est possible d'atténuer cette douleur en ajoutant à l'essence une petite quantité de gaïacol ou d'éther ou en administrant des lavements de chloral. L'inconvénient n'en est pas moins à retenir. L'abcès de dérivation déterminé par l'injection d'essence de térébenthine se développe rapidement et devient fluctuant et bon à ponctionner dès le 4^e ou 5^e jour. La ponction faite, la plaie se cicatrise assez vite. L'effet produit est donc de courte durée et il y a lieu de renouveler la même injection trois semaines après. Il faut reconnaître néanmoins que ces injections dérivatives et irritantes à la fois sont loin d'être à dédaigner comme résultat lors d'atrophie du triiceps crural.

VII. Ayant passé en revue tous les traitements recommandés pour vaincre la paralysie du nerf fémoral, nous en revenons au traitement qui nous a donné satisfaction, aux injections sous-cutanée et intramusculaire associées d'eau salée à saturation.

Nous devons déclarer d'abord qu'elles offrent deux inconvénients. Le plus important à signaler est qu'elles peuvent se compliquer de tétanos. Avant guerre, nous eûmes à déplorer un accident de cette origine.

En 1921, chez un cheval atteint d'atrophie musculaire

d'une épaule et traité par des injections intramusculaires et sous-cutanées d'eau salée saturée, le tétanos se manifestait 24 jours après ces injections, 18 jours après la ponction de l'abcès consécutif. En 1923, une jument présentant les mêmes lésions et ayant subi les mêmes injections salines contractait le tétanos 17 jours après le traitement, 11 jours après l'ouverture naturelle de l'abcès. L'injection préventive de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique obvie de façon certaine à cette grave complication.

Le second inconvénient est que les injections salines intramusculaires faites en ne prenant pas absolument toutes les précautions d'une asepsie rigoureuse produisent un ou plusieurs abcès profonds; mais ces abcès, à condition qu'ils soient largement débridés au bistouri, ne déterminent pas de décollements bien graves, et la cicatrice de ces plaies de débridement disparaît bien à la longue. L'idéal, sans doute, serait d'éviter cette abcédation en observant une asepsie intégrale dans la préparation de la solution saline et dans la pratique des injections. Ce n'est pas toujours aisément réalisable dans le milieu où nous sommes appelés à opérer. Ce n'est cependant pas chose impossible, et, à ce sujet, nous devons reconnaître que notre expérience a besoin d'être complétée, puisqu'il reste à établir le résultat de notre traitement lors de la résorption normale de l'eau salée injectée au sein des muscles atrophies.

Quoi qu'il en soit, aux deux inconvénients que nous venons de signaler et qui sont facilement surmontables, même évitables, répondent des avantages positifs.

Tout d'abord, cette méthode n'exige qu'une ou deux,

peut-être trois injections tant hypodermiques qu'intramusculaires, et la ponction des abcès ensuite, s'il y a lieu; en somme, peu d'interventions et toutes praticables sur l'animal debout. Ce traitement, comme tous les autres d'ailleurs, doit être complété par un exercice progressif dès que la marche est possible sans trop de peine et par une cure au grand air. Il a donc l'avantage considérable d'être économique.

En second lieu, ce procédé est sûr, et nous nous permettrons même d'avancer qu'avec un minimum de soins il donne le maximum d'effet. Car ces injections agissent à plusieurs titres dans la remise en activité des muscles qu'elles intéressent. L'eau salée injectée sous la peau agit au début comme irritant à la surface des muscles rotuliens, puis, en poussant les injections au sein même de ces muscles, la grosse aiguille que l'on est obligé d'employer détermine une contraction des fibres musculaires qu'elle atteint, puisque les piqûres sont un excitant mécanique de ces contractions, excitation éphémère sans doute, mais qui est continuée par le sel, puisque les solutions salines figurent au premier rang parmi les excitants chimiques de la contractilité musculaire. C'est pour cette raison, d'ailleurs, que nous indiquons l'emploi de l'eau salée pour la détersion des plaies provoquées par les abcès qui peuvent se former. Cette médication à action directe, donc plus énergique que toute autre, sur les muscles atrophiés, est couronnée par une cure au pâturage qui, en belle saison, agit à la fois comme excitant thermique et comme excitant lumineux. Ainsi interviennent, dans notre traitement, tous les excitants artificiels de la contractilité musculaire, sauf

l'excitant électrique, qui est le plus facile à manier et à graduer, mais qui, malheureusement, n'est pas accepté par le cheval.

En résumé, les injections salines (sous-cutanées et intramusculaires associées) que nous recommandons pour combattre la paralysie du nerf fémoral antérieur sont un traitement qui coûte peu et qui offre, par son action complexe, le maximum possible de garanties du succès.



CONCLUSION

Tous les traitements que nous venons d'examiner n'agissent en somme que sur les muscles du triceps crural altérés ou atrophiés. Il est certain que « l'excitant naturel de la contractilité musculaire étant l'influx nerveux né dans les centres et transporté par les nerfs moteurs », le traitement idéal consisterait à actionner le système nerveux lui-même. Mais la thérapeutique, à l'heure actuelle, ne nous fournit pas encore ce moyen d'action, et nous devons nous en tenir aux traitements locaux qui intéressent directement ou par dérivation les organes paralysés.

Nous continuerons et nous invitons chaleureusement nos confrères à employer, contre la paralysie persistante du nerf fémoral antérieur et l'atrophie du triceps crural consécutive, les injections d'eau salée à saturation hypodermiques et intramusculaires associées, sans jamais oublier l'injection préventive de sérum antitétanique, avec le ferme espoir qu'elles donneront toujours pleine et entière satisfaction par leur succès final.

Il nous fut enseigné, autrefois, et des auteurs modernes nous déclarent encore que la guérison de cette paralysie locale est incertaine et toujours incomplète. Par deux obser-

vations probantes de cure totale, nous venons bien modestement confirmer le pronostic que donne notre éminent maître Cadiot dans la troisième édition de son *Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques* : « Dans la grande majorité des cas, la paralysie du fémoral se termine par la guérison. » Sans doute, « souvent celle-ci n'est obtenue qu'au bout de plusieurs mois ». Néanmoins, pour tout cheval de valeur, le traitement que nous préconisons doit être institué, parce que, non seulement il est économique, mais encore il présente le maximum de chances de guérison complète.

VU : *Le Président,*
H. CLAUDE.

VU : *Le Doyen,*
H. ROGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- CHAUVEAU et ARLOING. — Traité d'Anatomie comparée des animaux domestiques, 4^e édition.
- MONTANÉ et BOURDELLE. — I. Anatomie du Cheval, 1913.
- LAULANIÉ. — Eléments de physiologie, 2^e édition.
- CADIOT et ALMY. — Traité de Thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques.
- FRIEDBERGER et FRÖHNER. — Traité de Pathologie et Thérapeutique spéciales (traduction Cadiot et Ries, annotations de Trasbot), 1891.
- CADÉAC. — Pathologie interne (nutrition, auto-intoxication, appareil urinaire, peau), 1914.
- H. MOLLEREAU, CH. PORCHER, E. NICOLAS. — *Vade mecum* du vétérinaire, 5^e édition, 1917.
- F. BRETON et E. LARIEUX. — Les Maladies du Cheval, 4^e édition, 1923.
- GOUBAUX. — *Rec. de Méd. Vét. pratique*, 1848. — Paralyse du nerf fémoral antérieur.
- LEBEL. — *Rec. de Méd. Vét. pratique*, 1850. — Paralyse du nerf fémoral antérieur.

RODET. — *Journal Vétérinaire*, 1859. — Paralyse du nerf fémoral antérieur.

AUBRION. — *Rec. de Méd. Vét. pratique*, 1863. — Paralyse du nerf fémoral antérieur.

ARLOING. — *Journal de Méd. Vét. et de Zootechnie*, 1866. — Sur la paraplégie du cheval.

TRASBOT. — *Arch. vét.*, 1882. — Paralyse de la région crurale antérieure.

MARIS et RANVIER. — *Bulletin Soc. Vétérinaire*, 1893. — Paraplégie et atrophie consécutive des triceps cruraux.

RANVIER. — *Bull. Soc. Vét. pratique*, 1893. — Atrophie du triceps crural.

CADÉAC. — *Bull. Soc. Vét. Lyon*, 1901. — Pathogénie de la paralysie du fémoral.

CAMUS et PAGNIEZ. — *Bull. de l'Ac. des Sciences*, 1902. — Hémoglobinurie d'origine musculaire.

